

**Die Pathomorphologie und forensische Bedeutung
der
subendocardialen Blutungen**

Gerhard Stadler

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551925_0060

aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München

Direktor: Prof. Dr. W. Spann

Die Pathomorphologie und forensische Bedeutung

der
subendocardialen Blutungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer Höheren Medizinischen Fakultät

der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Gerhard Stadler

aus

Treuchtlingen

1974



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:.. Priv.-Doz. Dr. R. Henn.

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung .10.12.1974

A) Einleitung	1
B) Schrifttum	3
C) Anatomie	10
D) Methode	17
E) Beobachtungsgut	18
F) Blutungsarten.....	28
G) Pathogenese der subendocardialen Blutungen beim zentralen und Verblutungstod	32
H) Traumatisch bedingte subendocardiale Blutungen	41
I) Hämorrhagische Diathesen und subendo- cardiale Blutungen	46
J) Zusammenfassung der Befunde	51
K) Literaturverzeichnis	53
L) Lebenslauf	61

A) E i n l e i t u n g

Die bei gerichtsmedizinischen Untersuchungen immer wieder feststellbaren Blutungen unter dem Herzinnenfell in der Ausflussbahn der linken Kammer, gelegentlich auch an anderer Stelle lokalisierte Blutungen, warfen die Frage auf nach deren Entstehung und auslösenden Ursache. Da auch im Schrifttum eine einhellige Meinung über die Genese subendocardialer Blutungen nicht vertreten wird, wurde zur Klärung dieser Fragen das Beobachtungsgut aus den letzten Jahren des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München gesichtet und eine Reihe einschlägiger Fälle mikroskopisch untersucht. Dabei konnten einmal die Blutungen unter dem Herzinnenfell nach der Häufigkeit aufgegliedert bestimmten Todesursachen zugeordnet werden, zum anderen wurden Ausdehnung und Ausbreitung der Blutungen auf Grund histologischer Befunde näher präzisiert. Bei der abschliessenden Zusammenfassung der Befunde und Diskussion der Ergebnisse auf dem Hintergrund der im Schrifttum vertretenen Meinungen wurde ein pathogenetisches Prinzip erörtert, das densubendocardialen Blutungen als Folge verschiedener Ursachen gerecht wird und darüberhinaus wichtige Hinweise liefert zur Frage der Wiederbelebungszeiten des Gehirns im Rahmen der sogenannten Reanimation.

B) S c h r i f t t u m

a) Subendocardiale Blutungen haben in den letzten siebenzig Jahren immer wieder das wissenschaftliche Interesse gefunden. Trotzdem blieb die Zahl der Arbeiten und Veröffentlichungen klein. Zudem gehen die Ansichten der einzelnen Autoren über Ursache und Pathogenese erheblich auseinander, die statistischen Angaben differieren, die Bedeutung der subendocardialen Blutungen wird widersprüchlich beurteilt.

Mönckeberg¹ und Aschoff² waren die ersten, die mit Nachdruck auf die subendocardialen Blutungen hingewiesen haben. Vorher hatte bereits Orth³ zwischen dyskrasischen - durch Infektion verursachten - und mechanisch bedingten Blutungen unterschieden.

b) L o k a l i s a t i o n

Einig sind sich alle Autoren in Bezug auf Lokalisation und Aussehen der subendocardialen Blutungen.

Sie sind in erster Linie in der linken Kammer lokalisiert (Mönckeberg¹, Ribbert⁴, Zum Winkel⁵, Sternberg⁶, Capt⁷, Berblinger⁸, Rothberger⁹, Stübel¹⁰, von Hofmann¹¹, Meixner¹²). Aschoff² gab die Ausflußbahn in die Aorta als bevorzugten Sitz an. Auf die enge, lokale Beziehung mit dem Ausbreitungsgebiet des Reizleitungsbündels wurde

wiederholt hingewiesen (Mönckeberg¹, Ribbert⁴, Zum Winkel⁵, Capt⁷, Berblinger⁸, Sternberg⁶), was auf die lockere Einscheidung und eine besondere Blutversorgung dieses Systems zurückgeführt wurde. Man nahm an, daß das Endocard und besonders die bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems ein eigenes Gefäßsystem besitzen und dadurch für Blutungen besonders prädestiniert sein sollen. Mönckeberg¹ spricht deshalb sogar von einer eigenen Pathologie des Atrioventrikularbündels und bezeichnet die subendocardialen Blutungen als eine spezielle Erkrankung dieses Systems.

Zusätzlich zu dieser Lokalisation werden subendocardiale Blutungen auch im übrigen Herzen gefunden:

Im rechten Ventrikel (Stoll¹³, Rost¹⁴, Franz¹⁴, Probst¹⁵, Capt⁷); an den Papillarmuskeln (Aschoff², Zum Winkel⁵). Stoll¹³ fand einmal, daß der rechte Ventrikel allein von subendocardialen Blutungen betroffen war.

Der Name 'subendocardiale Blutungen' ist insofern nicht völlig korrekt, weil sie manchmal bis in das Myocard hineinreichen sollen (Boltz¹⁶, von Hofmann¹¹, Zum Winkel⁵, Ribbert⁴, Munck¹⁷, Kato¹⁸).

Ihre Ausdehnung kann sehr wechselhaft sein: von ganz fein, angedeutet, spritzerförmig über kreisrund oder streifig, scharf oder unscharf begrenzt bis zu ausgedehnten flächenhaften Blutunterlaufungen (Stoll¹³).

c) I n t r a v i t a m - p o s t m o r t a l ?

Von Sury¹⁹ war der einzige Autor, der die subendocardialen Blutungen für postmortal entstanden, sie für eine spezifische Erscheinung des Leichenherzens hielt. Bei Beobachtungen an Schlachttieren glaubte er festzustellen, daß unter dem Druck des erstarrenden toten Herzens stellenweise die Kapillaren zerreißen und ihr Inhalt austritt. Dagegen fand Stoll¹³ in vielen Fällen subendocardiale Blutungen am schlaffen, teilweise noch lebenswarmen Herzen von Schlachttieren. Er konnte die Blutungen sogar an einem noch schlagenden Herzen sehen. Rost und Franz bestätigten seine Ansicht der Entstehung intra vitam. Wie auch andere Autoren (Aschoff², Capt⁷) glaubten sie jedoch, daß ihre Entstehung nicht unbedingt in die Agone fällt. Anders dagegen Boltz¹⁶: Er legt die Entstehungszeit zwischen Setzung einer tödlichen Verletzung und Aufhören der Herztätigkeit. Da er zugleich feststellte, daß sie zusätzlich auch in das Myocard reichen können, prägte er den Begriff der 'agonalen Myocardblutung'.

d) H i s t o l o g i e

Bei der histologischen Untersuchung ging es vor allem um die Klärung von zwei Fragen: Einmal um die Beziehung der subendocardialen Blutungen zum Reizleitungssystem und zum anderen um ihre Entstehung infolge Rhexis- oder

Diapedesisblutung. Ribbert⁴, Zum Winkel⁵ und Capt⁷ fanden hochgradige Auseinanderdrängung der Bündelfasern, Zerreißungen, quer verlaufende Risse, Lücken und Spalten, sowie als Endzustand schollige Umwandlung.

Diese Schädigungen und Zerstörungen der Reizleitungsfasern führten nach Ansicht zahlreicher Autoren (Aschoff², Mönckeberg¹, Eppinger und Rothberger²⁰, Berblinger²¹, Zum Winkel⁵, Capt⁷) zu Überleitungsstörungen, die - wenn eine andere Todesursache auszuschließen ist - für den Todeseintritt verantwortlich zu machen sind.

Nach Marchand²² können Rhexis, Arrosion oder Diapedese Ursache für eine Blutung aus kleinen Gefäßen sein.

Rhexis- und Diapedesisblutung lassen sich entsprechend den Angaben von Ribbert⁴ unterscheiden.

Bei einer Untersuchung von Stübel¹⁰ gemäß diesen Angaben war nur in einem Siebtel der Fälle Rhexisblutung zu finden, während alle anderen Blutungen dem Diapedesistyp zuzurechnen waren.

e) Entstehungsursache

Die erste Theorie über die Entstehung von subendocardialen Blutungen stammt von Aschoff² : Er machte plötzlich einsetzende, starke Kontraktionen für die Entstehung der Blutungen verantwortlich. Durch sie komme es zu einer Fältelung des stark vaskularisierten Bezirks der Ausflußbahn in die Aorta, was lokale

Zirkulationsstörungen mit sich bringt, als deren Folge subendocardiale Blutungen auftreten. Solche krampfartigen Kontraktionen entstehen verstärkt nach intravenöser Gabe von Herzmitteln - besonders Digitalis - und beim Verblutungstod.

Auch Ribbert²³, Marx⁵⁸ und Puppe⁵⁹ schuldigen ungewöhnlich starke Faserkontraktionen an, wie z.B. bei Tetanus, Eklampsie und beim Verbluten.

Berblinger⁸ und Rothberger⁹ widersprachen dieser mechanischen Entstehungsursache. Sie glaubten - wie die meisten Autoren nach ihnen -, daß subendocardiale Blutungen vor allem nach einer Vagusreizung auftreten (Zum Winkel⁵, Eppinger²⁰, Mönckeberg¹, Stübel¹⁰, Faßbender und Wengler²⁴, Capt⁷, Kato¹⁸, Jansen²⁵ u.a.), was Stefanko²⁶ als 'cardio-cerebrales Syndrom' zusammenfaßt.

Es wurde wiederholt versucht, in Tierexperimenten durch Reizung des Nervus Vagus subendocardiale Blutungen auszulösen. Das gelang Rothberger⁹, Berblinger⁸, Zum Winkel⁵, Gaglio²⁷, Kato¹⁸, Faßbender und Wengler²⁴, Smith²⁸ und Tomlinson²⁸. Dabei war es gleichgültig, ob die Vagusreizung zentral oder peripher im Halsgebiet erfolgte. Berblinger⁸ sah die periphere Reizung gegeben beim Bolustod, bei Blutung in das hintere Mediastinum und bei Reizung durch infiltrativ wachsende Tumoren in diesem Bereich. Die subendocardialen Blutungen sind demnach als nerval bedingte Störungen in der terminalen

Blutbahn zu verstehen. Demgegenüber erhielt Stoll¹³ bei entsprechenden Experimenten mit Vagus- und/oder Sympathikusreizung keine signifikanten Ergebnisse. Beim planmäßigen Durchprobieren der Tötungsarten fanden Rost und Franz¹⁴ subendocardiale Blutungen nur dann, wenn dem Tod des Tieres ein Todeskampf vorausging. Beim raschen Todeseintritt entstanden keine Blutungen unter dem Endocard. Boltz¹⁶ hält dem entgegen, daß eine Vagusreizung eine Verengerung der Blutgefäße des Herzens und eine negativ inotrope Wirkung zur Folge hat. Bei ausreichender Vagusreizung bleiben die Ventrikel - meist vorübergehend - in der Diastole stehen. Deshalb spräche eher eine Vaguslähmung für das Entstehen von subendocardialen Blutungen. Er selbst nimmt als Ursache an: eine Abflußstauung und Erschlaffung der Capillaren bei ungestörtem Zufluß. Das wird hervorgerufen durch Anoxämie und Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte im Muskel, was beim sekundären Herztod und beim primären Herztod ohne sofortige Treib-
lähmung der Fall ist. Als typische Todesart wird deshalb der Verblutungstod angegeben.

Ferner weist Boltz auf subendocardiale Ekchymosen aus toxischer Ursache und bei hämorrhagischer Diathese hin, wobei er letztere als recht selten ansieht.

f) B e d e u t u n g

Geringer²⁹ rät, daß Schlüsse auf die Todesart und -ursache beim Vorkommen oder Fehlen von subendocardialen Blutungen nur mit äußerster Reserve zu ziehen sind. Für viele Autoren sind die Blutungen ein Zeichen einer frischen Hirnläsion und Vagusreizung. Sie werden sogar wegen der von ihnen hervorgerufenen Überleitungsstörung als Todesursache ganz oder teilweise angeschuldigt.

Aschoff² und Capt⁷ warnen deshalb vor kritikloser Verabreichung von Herzmitteln, weil diese die Gefahr subendocardialer Blutungen steigern und dadurch zu Überleitungsstörungen und Tod führen können. Nach Boltz¹⁶ schließen die Ekchymosen lediglich eine primäre Treibblähmung des Herzens aus und weisen in der überwiegenden Zahl der Fälle darauf hin, daß das Zentralnervensystem dem Herzen im Tode vorausgegangen ist.

C) A N A T O M I E

a) Allgemeine Blutversorgung des Herzens

Der Coronarkreislauf des Herzens erhält seinen Zufluß direkt aus der Aorta. Der Abgang der beiden Coronararterien, einer rechten und einer linken, von der Aorta erfolgt in Höhe der Aortenklappe.

Bei der Capillarisation des Myocards trifft im Durchschnitt eine Capillare auf eine Muskelfaser³⁰. Diese Relation ist sowohl im Erwachsenen- wie im Greisenalter und auch beim hypertrophen und hyperplastischen Herzen mit geringen Schwankungen (1,06 bis 1,12 Capillaren pro Muskelfaser) vorhanden³¹. Die Capillarversorgung paßt sich also den Veränderungen der Muskelfaserdicke und -dicke an. Der Blutabfluß erfolgt durch zahlreiche Venen, die den Arterien parallel verlaufen. Zusätzlich gibt es im Bindegewebe des Reizleitungssystems viele, große venöse Sinus mit einem Durchmesser zwischen 40 und 90 μ ³². Das venöse Blut sammelt sich im Sinus coronarius und fließt von dort in den rechten Vorhof. Der Abfluß kann auch - besonders bei den Coronarvenen der rechten Herzhälfte - unter Umgehung des Sinus coronarius direkt in den rechten Vorhof erfolgen. Schließlich sind Anastomosen mit epicardialen Venen beschrieben worden³³.

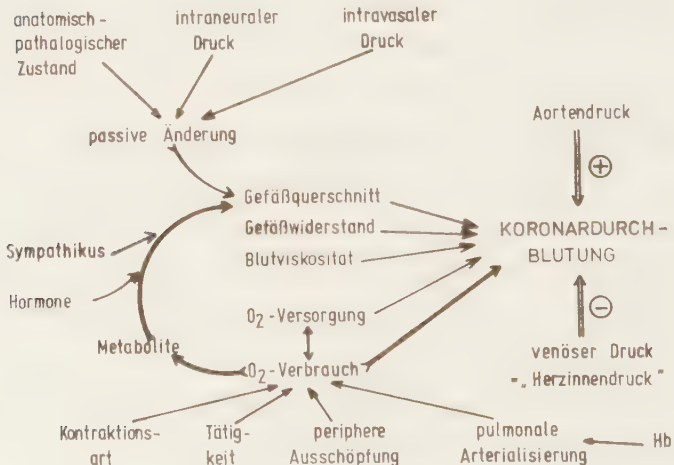
Das bedeutet:

- 1) Die parallel verlaufenden Arterien und Venen sind den-

selben extravasalen Kräften durch die umgebende Muskulatur unterworfen. Durch den intramyocardialen Druck wird in der Systole der Blutfluß verlangsamt oder ganz aufgehoben, während Zustrom und Blutfluß in der Diastole ihr Maximum erreichen.

- 2) Für die Coronardurchblutung sind der Perfusionsdruck der Aorta, die Herzfrequenz und das Herzminutenvolumen neben anderen Faktoren bestimmend.

Faktoren, welche die Coronardurchblutung bestimmen
(in Anlehnung an Katz A.M., L.N. Katz und F.L. Williams³⁴
sowie Schoedel W.³⁵)



Die Coronardurchblutung ist vom Aortendruck - dem wichtigsten Faktor - direkt abhängig: einer Aortendruckerhöhung folgt eine Durchblutungssteigerung der Herzgefäße

- 3) Der venöse Abfluß - insbesondere aus dem Gebiet des Reizleitungsbündels - kann über verschiedene Wege erfolgen; eine Abflußstauung in den rechten Vorhof ist daher nicht zu erwarten.

Eine venöse Abflußstauung mit der Folge der Prästase und Stase als e i n e Voraussetzung für das Entstehen von subendocardialen Blutungen, wie sie Boltz¹⁶ annimmt, kann somit nur schwerlich erklärt werden.

b) Endocard

A u f b a u

Das Endocard besteht aus vier Schichten³⁶ :

- 1) dem E n d o t h e l aus polygonalen Zellen³⁷
- 2) der s u b e n d o t h e l i a l e n S c h i c h t aus feinen Bindegewebsfasern, elastischen Fasern und Zellen aus der Reihe der Fibrozyten und Histiozyten
- 3) der e l a s t i s c h - m u s k u l ö s e n S c h i c h t mit einer äußeren Bindegewebschicht mit elastischen Fasern, einer elastischen Grenzschrift und einer Muskelfaserschicht³⁸
- 4) der s u b e n d o c a r d i a l e n S c h i c h t, die aus lockerem Bindegewebe mit kollagenen und

kräftigen elastischen Fasern besteht. In sie sind die Fasern des Reizleitungsbündels eingelagert³⁰.

Das Endocard der linken Kammer und hier besonders in der Ausflußbahn in die Aorta ist dicker und komplizierter gebaut als das der rechten Kammer^{30,39}.

Während der Systole wird das Endocard zu längs verlaufenden Riffeln und Falten zusammengeschoben, in der Diastole dagegen geglättet. Der Grad der Verformung hängt von der umgebenden Muskulatur ab. Da diese im linken Ventrikel wesentlich dicker und kräftiger ist, wird das Endocard links stärkeren systolisch-diastolischen Fältelungen und Glättungen unterworfen sein als im rechten Herzen und auch im linken Vorhof. Besonders stark ist das Endocard in der Ausflußbahn der linken Kammer mechanisch beansprucht, da dieser Bereich zusätzlich von ventral her von der Muskulatur der rechten Kammer umgriffen wird³⁰.

B l u t v e r s o r g u n g

Sehr dünnes Endocard wird zur Hälfte von den Herzhöhlen aus versorgt, während die innere Hälfte Blut aus den Capillaren erhält, die auch das darunter liegende Myocard arterialisieren. Die Capillaren liegen zwischen innerster und zweiter Muskelfaserschicht, gelegentlich auch noch tiefer. Eine eigene capilläre Blutversorgung haben dagegen die Bereiche des Endocards, die doppelt so breit oder breiter sind als eine Muskelfaser. In diesem Fall ist auch die innerste Endocardschicht

vollständig capillarisiert. Die Capillaren liegen dann in der Grenzfläche von Endocard und erster Muskelfaserlage³¹.

Das Atrioventrikularsystem hat nach heute geltender Auffassung keine eigene Gefäßversorgung. Die Arterien und Venen, die die spezifische Muskulatur versorgen, sind auch für die umgebende Arbeitsmuskulatur zuständig³².

Es scheint sogar, daß die Capillardichte im Atrioventrikulärbündel geringer ist als im Arbeitsmyocard³², weil zum einen im sarkoplasmareichen und fibrillenarmen His'schen Bündel der Sauerstoffbedarf nachweislich niedriger ist als im Myocard³⁰ und zum andern ein geringerer aerober Energieumsatz und ein besonders leistungsfähiger anaerober Sauerstoffwechsel bestehen³⁹.

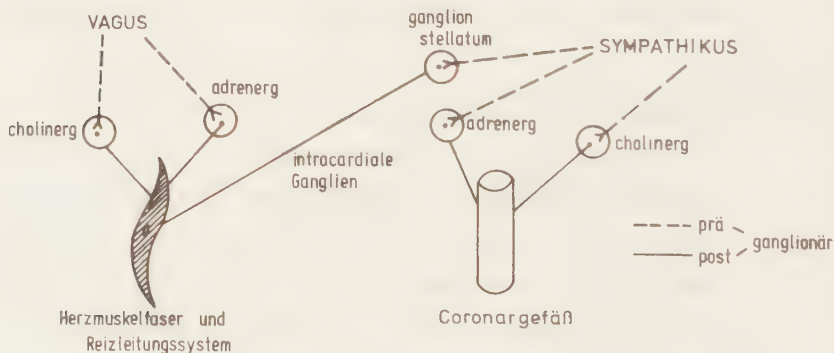
c) Nervöse Versorgung der Coronarien

Das Herz zeichnet sich durch Automatie aus, die es befähigt, weitgehend unabhängig von äußeren nervösen Einflüssen zu sein. Unter Normalbedingungen wird die Herzautomatie nach Durchtrennung der zum Herzen führenden vegetativen Nerven kaum verändert⁴⁰. Gleichzeitig sind nervös-vegetative, hormonale, druckpassive und stoffwechsel-chemische Einflüsse auf die Herzleistung und Coronardurchblutung unbestritten. In Tierexperimenten ist es jedoch schwer zu entscheiden, welchen Einfluß der Nervus Vagus auf die Coronardurchblutung besitzt.

Durch die negativ chronotrope und inotrope Wirkung sinkt die Coronardurchblutung, obwohl ein direkter vasodilatatorischer Effekt des Acetylcholins angenommen wird⁴¹.

Adrenalin und Noradrenalin - direkt gegeben - oder Steigerung des Sympathikustonus vermehren die Herzleistung und durch Gefäßdilatation die Coronardurchblutung.

Eine neue Ansicht über die nervöse Versorgung der Herzkranzarterien stammt von Szentiványi und Juhász-Nagy⁴². Sie fanden im Tierexperiment, daß die Coronarien ausschließlich von sympathischen Fasern versorgt werden, deren Umschaltung auf die postganglionären Fasern erst in den Herzganglien erfolgt.



Falls der Nervus Vagus tatsächlich einen coronar-dilatatorischen Effekt hat, was aufgrund der Ergebnisse von Szentiványi und Juhász-Nagy ernstlich be-

zweifelt werden muß, so wird diese Wirkungskomponente überdeckt durch die negativ chronotropen und inotropen Einflüsse. Da der entscheidende Faktor für den coronaren Widerstand und damit den coronaren Kreislauf der intramyocardiale Druck ist⁴³, kann bei hochgradiger Vagusreizung und dadurch stark gehemmter Myocardaktion - bei extremer Vagusreizung bleibt das Herz in der Diastole stehen¹⁶ - keine vermehrte Coronardurchblutung erwartet werden.

Eine Vagusreizung allein kann daher nicht als Entstehungsursache für subendocardiale Blutungen angenommen werden. Vielmehr spräche eine Vaguslähmung für das erleichterte Auftreten der Ekchymosen - wie Boltz¹⁶ bereits annimmt -, weil dadurch der Antagonist des Sympathikus ausfallen würde. Aschoff² glaubte, daß die verstärkten, kräftigen Kontraktionen nach Aufhören einer Vagusreizung das Auftreten von subendocardialen Blutungen begünstigen. Blutungen unter das Endocard erlauben daher dem Pathologen nicht den Schluß, den Jansen²⁵ zieht, daß sie zusammen mit anderen nervell bedingten Organsymptomen noch vor der Schädelsektion auf eine frische cerebrale Läsion hinweisen.

D) M e t h o d e

Die bei der Sektion entnommenen Gewebeproben mit makroskopisch als subendocardialen Blutungen erscheinenden Veränderungen wurden nach den bekannten histologischen Paraffin-Techniken vorbereitet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin und nach Goldner gefärbt.

Diese Schnitte wurden - um die Tiefenausdehnung der Extravasate zu erkennen - senkrecht zur Endocardoberfläche gelegt.

E) B E O B A C H T U N G S G U T

a) MAKROSKOPISCHE BEFUNDE

Prädilektionsstellen

Die subendocardialen Blutungen sind in der überwiegenden Mehrzahl in der linken Kammer des Herzens lokalisiert, wobei die Ausflußbahn in die Aorta bevorzugter Sitz ist.

Recht selten werden sie auch im übrigen Herzen gefunden. In 101 Fällen waren sie in der Ausflußbahn der linken Kammer vorhanden, also in knapp 64 % aller Fälle; 32 mal wurde ihr Sitz in der linken Kammer vom Obduzenten nicht näher bezeichnet.

Zusätzlich zur Ausflußbahn in die Aorta waren 13 mal auch die Papillarmuskeln betroffen, 5 mal die Hinterwand allein, Septum und Hinterwand gemeinsam in drei Fällen. Viermal zeigten beide Papillarmuskel, zweimal nur der hintere Muskel Unterblutungen.

Fast die gesamte linke Kammer war einmal von den Ekchymosen ausgefüllt.

Lediglich zweimal fanden sich die Blutungen allein im linken Vorhof.

Aussehen

Ihre Ausdehnung war sehr unterschiedlich: sie reichte von ganz fein, nur eben angedeutet oder punkt- und spritzerförmig über kreisrund und streifig bis zu ausgedehnten flächenhaften und konfluierenden Blutunter-

laufungen. Teils waren sie scharf, teils unscharf begrenzt.

b) Gesamtanteil am Sektionsgut, Verteilung auf
einzelne Todesarten

Gesamtanteil

In einem Beobachtungsgut von 1088 nicht ausgelesenen Sektionsfällen des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München aus den Jahren 1969, 1970 und 1971 fanden sich makroskopisch insgesamt 158 mal subendocardiale Blutungen, entsprechend 14,5 %.

Ein Vergleich mit den Angaben in der Literatur ist deshalb oft verzerrt, da sich dort die Prozentzahlen teils auf ein anatomisch-pathologisches, teils auf ein gerichtsmmedizinisches Beobachtungsgut beziehen.

Capt⁷ (Zürich) 2,5 %, Stefanko²⁶ 5,2 %, Smith und Tomlinson²⁸ 12,3 %, Geringer²⁹ (Wien) 1,2 % bei den anatomisch-pathologischen Fällen, 11,5 % bei den gerichtlichen Sektionen, Boltz¹⁶ (Wien) 12,7 %, Kato¹⁸ 29 %.

zentraler Tod

Der Gesamtanteil der Todesursache 'zentraler Tod' am Gesamtmaterial beträgt 243 Fälle, das entspricht 22,4 %. 66 mal traten hierbei subendocardiale Blutungen auf, das sind 27,2 %.

Tod durch Verbluten

Unter den 1088 Sektionen ist 74 mal (das sind 6,8 %) 'Verbluten nach außen oder innen' als Todesursache in Anspruch genommen worden; dabei wurden 54 mal subendocardiale Blutungen gefunden, also in 73 % der Fälle.

Tod durch Ersticken

In 141 Fällen mit Ersticken als Todesursache (12,9 % Anteil am Gesamtmaterial) traten 9 mal (ist 6,4 %) makroskopisch erkennbare subendocardiale Blutungen auf.

andere Todesursachen

Die subendocardialen Blutungen kamen ferner in 27 Fällen bei verschiedenen Grundkrankheiten, die mit einer hämorrhagischen Diathese einhergingen, bei infektiös-toxischem Geschehen, Luftembolie etc. vor oder traten nach einer starken mechanischen Gewalteinwirkung gegen den Thorax auf.

Diese insgesamt 27 Fälle (17,1 % aller subendocardialen Blutungen) müssen bezüglich ihrer Pathogenese von den Gruppen E b) abgegrenzt werden.

c) Überlebenszeit

Die 158 Todesfälle mit subendocardialen Blutungen wurden unter dem Aspekt der Überlebenszeit vom akuten

Ereignis bis zum Eintritt des Todes untersucht:

Überlebenszeit	Anzahl der Fälle	%
1 - 5'	47	29,7
ca. 6 - 30'	21	13,3
ca. 30 - 60'	16	10,2
Stunden	48	30,4
Tage	26	16,4

Die subendocardialen Blutungen in unserem Beobachtungsgut sind demnach in keinem einzigen Fall beim perakuten Tod aufgetreten; für ihr Entstehen wird eine gewisse Zeitspanne - zumindest einige Minuten - benötigt.

Sheehan⁴³, der subendocardiale Blutungen als eine der regelmäßigsten Befunde an Schockleichen gefunden hat, glaubt sogar, daß sie nur bei den Schockformen auftreten, die länger als eine Stunde andauern. Er zieht jedenfalls den Schluß, daß die Ekchymosen einige Zeit für ihr Entstehen benötigen.

d) Hirndruck

Von vielen Autoren - vor allem der neueren Veröffentlichungen - werden subendocardiale Blutungen in Zusammenhang gebracht mit einer Vagusreizung, die entweder zentral - die Lokalisation des cerebralen Prozesses spielt keine Rolle - oder peripher erfolgt,

z.B. im Halsgebiet bei vergrößerten Lymphknoten und beim Bolustod oder durch Blutung in das hintere Mediastinum²⁴.

Bei den 411 Sektionen des Jahrganges 1971 fand sich in 239 Fällen 'Hirndruck mit Volumenvermehrung des Gehirnes'. Dieser Befund trat somit in 58,2 % aller Sektionen auf. Unter den 68 Fällen mit subendocardialen Blutungen dieses Jahrgangs war 40 mal Hirndruck feststellbar, was einen prozentualen Anteil von 58,8 % ausmacht.

Bei dem Befund 'Hirndruck' muß man allerdings bedenken, daß es sich hier nicht um eine objektive und eindeutig objektivierbare Größe handelt. Sowohl anatomisch-pathologische Zustände an der Leiche wie auch der subjektive Eindruck, den der Obduzent erhält, machen den Befund 'Hirndruck' unsicher und reduzieren seinen Aussagewert.

e) Blutarmut der Organe

Ebenso wurden die Fälle des Jahrganges 1971 auch daraufhin ausgewertet, wie oft der Befund 'Blutarmut der Organe' bzw. 'Blutarmut', 'Anämie' oder 'Blässe und Eigenfarbe der Organe' erhoben worden ist.

Unter den 411 Sektionen trat 66 mal eine Anämie der Organe auf; das entspricht 16 %.

Dagegen fanden sich unter den 68 Fällen mit subendocardialen Blutungen 37 Sektionen mit allgemeiner Blutarmut, entsprechend einem prozentualen Anteil von 54,5 %.

Das beinahe dreimal häufigere Auftreten der Blutarmut der Organe bei subendocardialen Ekchymosen dürfte deshalb für ihre Pathogenese bedeutsam sein.

f) Geschlecht und Alter

Bei Alter und Geschlecht ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Fällen mit und ohne subendocardialen Blutungen feststellen. Die Ekchymosen traten bereits bei Kleinkindern auf; das Höchstalter betrug 79 Jahre.

g) Zustand der Coronarien

In den 163 Fällen mit subendocardialen Blutungen waren 150 mal die Coronarien frei, je 5 mal waren sie stellenweise eingeengt bzw. stark eingeengt und lediglich in 3 Fällen wurde ein vollständiger Verschuß (einmal waren beide Coronararterien, einmal die umschlingende und einmal ein Teilstück der linken absteigenden Coronararterie verschlossen) vorgefunden. Diese Befunde bestätigen die Ansicht Geringers²⁹, der ebenfalls weitgehend freie Coronarien bei Herzen mit subendocardialen Blutungen gefunden hat, und widersprechen der Ansicht von Munck¹⁷, der behauptet, daß Arteriosklerose das Auftreten von subendocardialen Ekchymosen fördern soll.

h) Fälle

1) Todesursache 'zentraler Tod'

157/71 (58/72) Zentrale Lähmung

polsterförmige Abhebung des Endocards vom Myocard, die Blutaustritte reichen etwa 1/8 der Gesamtdicke des Muskels in das angrenzende Myocard

385/71 (54/72) Zentrale Lähmung

deutliche subendocardiale Unterblutungen, frische Blutaustritte zwischen den an das Endocard angrenzenden Fibrillen, die z. T. auseinander gedrängt erscheinen; die Blutgefäße sind gut gefüllt

189/72 (78/72) Zentrale Lähmung (Kopfschuß)

an mehreren Stellen spärliche frische subendocardiale Blutungen; deutliche Blutaustritte zwischen den Myofibrillen (etwa 15 bis 20 Fibrillen in die Tiefe reichend)

85/72 (79/72) Zentrale Lähmung mit Blutverlust (Thoraxstichverletzung)

sehr ausgedehnte, frische subendocardiale Blutungen, Erythrozyten auch etwa 8 % der Gesamtdicke des Muskels zwischen den angrenzenden Myofibrillen; die Gefäße sind im Endocardbereich strotzend gefüllt; isoliert - ohne Zusammenhang mit der subendocardialen Blutung - ein Blutaustritt im Myocard

325/71 (80/72) Zentrale Lähmung (Schädelsteckschuß)

sehr ausgedehnte frische subendocardiale Blutung, das Endocard erscheint durch einen Erythrozytenwall abgehoben; die Erythrozyten reichen in das angrenzende Myocard; die Gefäße sind prall gefüllt.

117/71 (81/72) Zentrale Lähmung (Schädelsteckschuß)

im linken und rechten Herzen Blutfülle der Gefäße, keine Blutaustritte; laut Protokoll fand sich eine subendocardiale Blutung über der Klappenstelle, die anscheinend beim Schnitt nicht getroffen worden ist.

5/72 (84/72) Enthirnung, hochgradige Ausblutung

massive Blutfülle der Gefäße; Erythrozyten fast zwischen sämtlichen Myofibrillen, was anscheinend makroskopisch als subendocardiale Blutung imponierte, die sich jedoch mikroskopisch nicht beweisen ließ

685/71 (85/72) Zentrale Lähmung (Schädelsteckschuß)

prall gefüllte Gefäße, jedoch nur spärliche frische subendocardiale Blutungen

48/70 (55/72) Zentrale Lähmung (Bolzenschuß)

starke frische subendocardiale Blutung, nur wenig in das angrenzende Myocard reichend
im Nebebefund findet sich eine isolierte Blutung in der Leber

159/72 Zentraler Tod

äußerst massive, frische subendocardiale Blutung, die das Endocard deutlich polsterförmig abhebt
lediglich im Bereich des Klappenstellmuskels greift die Blutung etwas in das angrenzende Myocard über, während sonst eine scharfe Abgrenzung zu sehen ist

2) Todesursache 'Verbluten'

37/72 (59/72) Verbluten in beide Brusthöhlen

stellenweise massive subendocardiale Blutung, die das Endocard polsterförmig abhebt; die Blutung reicht kaum in die Muskulatur; die Gefäße sind gut gefüllt

417/71 (57/72) Verbluten nach innen

zum Teil ausgeprägte subendocardiale Blutung
das Endocard ist abgehoben; die Blutung reicht weit in das Myocard

354/70 (82/72) Verbluten in das Gewebe bei weit fortgeschrittener Leberzirrhose

massive polsterartige, frische subendocardiale Blutungen, die nicht auf das Myocard übergreifen
die Gefäße sind prall gefüllt

242/71 Verbluten in beide Brusthöhlen

spärliche frische subendocardiale Blutung, die nur wenig in das Myocard reicht

3) Hämorrhagische Diathese

594/71 (86/72) akuter Leberzusammenbruch, hämorrhagische Diathese

sehr ausgedehnte, massive frische subendocardiale Blutungen; sie reichen sehr weit in das Myocard; die Gefäße sind gut gefüllt

184/72 (53/72) hämorrhagische Entzündung der Luftwege und Lungen, Schock

massive, frische subendocardiale Blutungen, die bis $\frac{1}{4}$ der gesamten Wanddicke in das Myocard reichen; die äußeren Bereiche der Blutungen stellen eine diffuse Masse dar, erst tiefer sind einzelne Erythrozyten erkennbar; die Myofibrillen sind nur in den äußeren Bezirken ein wenig auseinander gedrängt

408/70 (56/72) hämorrhagische Entzündung der Luftwege

massive, frische subendocardiale Blutung, die das Endocard polsterartig abhebt; sie reicht etwa $\frac{1}{4}$ in das Myocard, die Fibrillen sind dabei teilweise auseinander gedrängt; eine isolierte Blutung findet sich im Myocard; an anderen Organen sind deutliche Zeichen einer hämorrhagischen Diathese zu finden

763/71 (83/72) Herzversagen infolge einer Luftembolie
(Abortus)

zum Teil sehr massive, frische subendocardiale Blutungen, die nur wenig in das Myocard reichen

i) Ergebnisse

In allen Fällen waren die subendocardialen Blutungen frisch. Die Erythrozyten ließen sich färberisch gut darstellen. Anzeichen einer Organisation der Extravasate fehlten stets.

Das Gewebe war meist gut erhalten, die Querstreifung der Myofibrillen überall deutlich zu erkennen.

Eine unauffällige Bindegewebsvermehrung oder Fettdurchwachsung waren in keinem einzigen Fall feststellbar. Desgleichen fand sich auch kein Anhalt für eine entzündliche Veränderung.

Bei den weniger ausgedehnten Blutungen handelt es sich um Petechien unter dem Herzinnenfell, die fast immer auch in die oberflächliche, also der Ventrikelhöhle

zugewandte Muskelschicht reichen.

Bei den makroskopisch besonders ausgeprägten sub-endocardialen Blutungen war das Endocard durch eine mehrere Millimeter breite Blutung polsterförmig abgehoben. Die Blutung erstreckte sich auch hier - meist ausgedehnter - in das angrenzende Myocard. Während die Blutungen beim zentralen Tod und beim Verblutungstod ausschließlich subendocardial und im angrenzenden Myocard lokalisiert waren, kamen bei anderen Todesursachen - wie zum Beispiel im Rahmen von Vergiftungen, Infektionskrankheiten, hämorrhagischen Diathesen - isolierte Blutungen auch im übrigen Herzmuskel ohne Beziehung zum subendocardialen Bereich vor.

Der makroskopisch erhobene Befund 'Subendocardiale Blutung' läßt sich nicht immer mikroskopisch bestätigen und sollte deshalb - besonders in Zweifelsfällen - mikroskopisch verifiziert werden.

F) PATHOMECHANISMUS EINER BLUTUNG

Zu einem Blutaustritt aus dem Gefäßsystem kann es kommen:⁴⁴

- 1) per rhexin: das Blutgefäß wird mechanisch eröffnet
- 2) per diapedesin: die Gefäßwand wird für Blutzellen und Plasma pathologisch durchgängig
(Permeabilitätsstörung)
- 3) per diabrosin: die Gefäßwand wird durch Geschwüre, tuberkulöse oder andere Prozesse arrodiert

Immer muß dabei die Grundvoraussetzung gegeben sein, daß der intravasale Druck den extravasalen übersteigt. Die subendocardialen Blutungen können je nach Ätiologie sowohl per rhexin als auch per diapedesin entstehen.

Das Ausmaß einer Blutung wird bestimmt durch

- Größe, Zahl und Art (Arterie, Vene, Kapillare) der eröffneten Gefäße
- das Verhältnis von intra- und extravasalem Druck
- die homöostatische Gegenregulation des Organismus (Vasokonstriktion, Gerinnung)

Durch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren, die die Stärke einer Blutung bestimmen, ist die morphologische Vielfalt der subendocardialen Blutungen erklärbar.

Da nur aus einem gefüllten Gefäß eine Blutung erfolgen kann, ist die Blutfülle der subendocardialen Gefäße

für das Auftreten von Ekchymosen in diesem Bereich von entscheidender Bedeutung. Je stärker und besser demnach die Coronarien durchströmt werden, desto eher wird das Entstehen von subendocardialen Petechien begünstigt.

Für die Coronardurchblutung sind - wie bereits ausgeführt - eine Reihe von Faktoren bedeutsam.

Der stärkste bekannte Reiz für die Coronardilatation ist Sauerstoffmangel.⁴⁵ Ferner entscheidend sind die Adrenalin- und NoradrenalinKonzentration im Blut sowie lokal entstehende Stoffwechselprodukte (Milchsäure, Kohlensäure, Adenosin).^{46,47,48,49,50}

Normalerweise beträgt die pro Minute und pro Kilogramm Körpergewicht abgegebene Hormonmenge des Nebennierenmarkes etwa 0,07 μ g. Bei Reizung des Sympathikus oder in Erregungszuständen tritt eine Erhöhung der Hormonausschüttung ein, die das Fünffache des Ruwertes überschreiten kann.⁴⁷ Brücke⁵¹ faßt den Vorgang der Ausschüttung des Adrenalins unter der Bezeichnung 'Bereitschaftsreaktion' zusammen. Ihr Sinn ist, im Bedarfsfall den Organismus Maximalleistungen vollziehen zu lassen. Im gleichen Sinn spricht Cannon⁵² das Zusammenarbeiten des sympathiko-adrenalen Systems als 'emergency function' (Notfallsituation) an.

Da nach Sympathikusreizung bzw. der dadurch folgenden Adrenalinwirkung eine erhöhte Arbeitsfähigkeit der Muskulatur nachgewiesen werden konnte⁴⁷, kann und muß

man erwarten, daß in solchen Anspannungssituationen die Herztätigkeit, also die Kontraktionskraft, deutlich bis maximal erhöht ist. Damit gekoppelt ist aber auch eine stark gesteigerte mechanische Beanspruchung der subendocardialen und myocardialen Gefäße.

Das Überleben eines letztlich tödlich wirkenden Trauma um eine gewisse Zeit stellt eine maximale Belastungssituation des Organismus dar, die mit einer maximalen Anpassungsreaktion beantwortet wird: Sympathikotonus und Adrenalinausschüttung sind bis zu Extremwerten gesteigert.

Einen frühen, in der Literatur nicht weiter beachteten Hinweis auf einen solchen Reaktionsmechanismus gaben Rost und Franz¹⁴, die in Tierversuchen subendocardiale Blutungen nur nach vorausgegangenem Todeskampf (Ablauf einer maximalen Anpassungsreaktion!) gefunden haben.

Bei perakutem Todeseintritt oder bei einem Sterben ohne dramatische Reaktionen des Organismus (zunehmende Dekompensation des Herzens, fortschreitende Tumorkachexie etc.) kommt es nicht mehr zu einer maximalen Anpassungsreaktion und damit auch nicht zu einer erhöhten Verkürzungs- und Relaxationsgeschwindigkeit bei gleichzeitiger Zunahme der Kontraktionskraft des Herzmuskels. Gerade aber diese übermäßig gesteigerte Herztätigkeit muß als Voraussetzung für das Auftreten von subendocardialen Blutungen angesehen werden.

Hierin liegt wohl auch die Erklärung für die große Differenz der Häufigkeitszahlen, je nachdem, ob ein anatomisch-pathologisches oder ein gerichtsmedizinisches Sektionsgut untersucht wird (vgl. E)b)).

G) PATHOGENESE DER SUBENDOCARDIALEN BLUTUNGEN

BEIM ZENTRALEN UND VERBLUTUNGSTOD

a) V e r b l u t u n g s t o d

Auch beim 'Tod durch Verbluten' gehen die Häufigkeitsangaben über das Auftreten von subendocardialen Blutungen in der Literatur weit auseinander: sie reichen von 'fast konstant' bis 12 %.

Der Mechanismus beim Verblutungstod unterscheidet sich, je nachdem, ob ein perakuter, ein akuter oder ein protrahierter Verlauf vorliegen bzw. ob es sich um ein mechanisches oder ein funktionelles Verbluten handelt.

Beim perakuten Verlauf - etwa bei Ruptur großer arterieller Gefäße - bleibt für den Organismus keine Zeit, Gegen- und Regulationsmaßnahmen zu ergreifen. Der Tod tritt sehr rasch ein (mechanischer Verblutungstod).

Das Fehlen subendocardialer Blutungen trotz des Sektionsbefundes 'Blutarmut bzw. Anämie der Organe' kann demnach als Hinweis dienen, daß eine Verletzung auch nicht kurzzeitig überlebt worden ist. Subendocardiale Ekchymosen brauchen für ihr Entstehen eine gewisse Zeit, zumindest einige Herzaktionen; am stillstehenden Herzen können sie sich nicht ausbilden. Beim akuten und mehr noch beim protrahierten Verlauf (funktionelles Verbluten) besteht die Zeit zur Gegen-

regulation des Organismus, um die drohende Minderdurchblutung lebenswichtiger Organe, besonders auch des Zentralnervensystems, abzuwenden. Die Regulation erfolgt über Presso- und Volumorezeptoren im Sinus caroticus und im Aortenbogen.

Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht:

- Zentralisation des noch vorhandenen Blutvolumens durch Engstellung peripherer Gefäße, Dilatation der Gefäße lebenswichtiger Organe, Entleerung der Blut-speicher (Splanchnikusgebiet, venöses System in den Extremitäten) sowie - zeitlich etwas später - Einströmen von Gewebsflüssigkeit in das Gefäßsystem, also die Entstehung einer Hydrämie⁵³.

- Steigerung des Herzminutenvolumens durch Erhöhung der Frequenz und Verstärkung der Kontraktionskraft.

In diesem Zustand maximal kräftiger Herzaktionen ist auch die Blutversorgung des Myocards maximal, die Coronarien sind so weit gestellt wie möglich.

Nachdem die Zirkulation des Coronarienblutes

rhythmisch - entsprechend der Herzaktion - erfolgt:

Füllung während der Systole und Abfluß in der Diastole, wird das Blut durch die kräftigen Kontraktionen in die dilatatierten Coronarien mit einem Druck gepreßt, der die physiologischen Verhältnisse übersteigen kann.

Durch die zunehmende Verminderung des Blutvolumens ist bei entsprechend großem Blutverlust zudem eine vollständige Füllung des Herzens nicht mehr möglich:

der intraventrikuläre Druck (= 'Herzinnendruck') sinkt.

Zu einem druckbedingten Blutaustritt kann es nur kommen, wenn der intravasale Druck den extravasalen übersteigt. Das läßt sich in einer solchen Ausnahmesituation wie Verblutung leicht vorstellen.

Auch beim Verblutungstod wird der Organismus mit einer maximalen Anpassungsreaktion (siehe Seite 30) zu kompensieren versuchen. Das bedeutet, daß auch beim Verbluten das Endocard durch die besonders kräftigen Kontraktionen mechanisch außerordentlich beansprucht wird. Damit ist ein zweiter Faktor - übermäßige Zug-, Scher- und Druckkräfte - für das Entstehen subendocardialer Blutungen gegeben.

Ein dritter, möglicherweise bedeutsamer Faktor, die Ausbildung eines sogenannten Erfordernishochdruckes nämlich, wird als übergeordneter Mechanismus nachfolgend besprochen. (siehe G) b))

b) Z e n t r a l e r T o d u n d E r f o r d e r -
n i s h o c h d r u c k

Allgemein nahm man lange an, daß das Gehirn nach einem Stillstand der Sauerstoffversorgung für etwa drei bis fünf Minuten irreversibel geschädigt sei. Heute geht die Auffassung allerdings dahin, daß die Gehirnfunktionen wohl noch reversibel seien, jedoch ist die Herzleistung in aller Regel zu gering, um das Gehirn nach einem Kreislaufstillstand in einem für eine Erholung nötigen Ausmaß **s o f o r t** wieder mit Blut und damit normoton oder gar hyperten mit Sauerstoff zu versorgen.⁵⁴

Der Hirntod ist also in dieser Hinsicht gekoppelt mit einer ungenügenden Herzleistung.

Bei einer arteriellen Mangelversorgung des Gehirnes steigt infolge der Anämie der Hirndruck. Die Hypoxydose führt, um die Sauerstoffversorgung des Gehirnes zu verbessern, zu einem **E r f o r d e r n i s h o c h - d r u c k** (Cushing - Reflex).^{55,56}

Eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes und der Herzleistung sind jedoch gleichbedeutend mit vermehrter Herzarbeit.

Wenn bei einem zentralen Tod dieser nicht sofort, schlagartig erfolgt - in diesem Fall kann sich kein Erfordernishochdruck ausbilden - sondern einige Zeit bis zum Tod vergeht, kann es zu dem geschilderten Cushing- Reflex kommen. Für das Herz bedeutet das

eine vergleichbare Belastung wie beim Verblutungstod, also eine starke mechanische Beanspruchung des Endocards.

c) Z e n t r a l e G e n e s e d e r s u b e n d o -
c a r d i a l e n B l u t u n g e n

In der Pathogenese der subendocardialen Blutungen wurden als ursächliche Faktoren pathologische Durchlässigkeit der Kapillaren bzw. Sauerstoffmangel und auch immer wieder eine übermäßige Reizung des Nervus Vagus, aber auch eine besondere mechanische Beanspruchung diskutiert. Wir neigen zu der Annahme einer mechanischen Genese, da man die Petechien sonst beim Sauerstoffmangel nach unserer Ansicht häufiger antreffen müßte. In unserem Sektionsmaterial fanden sie sich nur in 6 % von 141 Erstickungsanfällen.

Wir schließen uns eher der Auffassung von Aschoff², Ribbert⁴, Marx⁵⁸ und Puppe⁵⁹ an, die forcierte Kontraktionen und damit vermehrte Fältelung des stark vaskularisierten Muskelgewebes im Bereich der Ausflußbahn der linken Kammer für die Entstehung der Blutungen verantwortlich machen. Dies wird besonders dann eine Rolle spielen, wenn beim funktionellen Verblutungstod zur Aufrechterhaltung der Blut- und Sauerstoffversorgung des Gehirnes vermehrt Herzarbeit geleistet werden muß. Ähnlich setzt eine intracranielle Drucksteigerung vermehrte Herzarbeit zur Erhöhung des systolischen Blut-

druckes im Sinne des Cushing - Reflexes für eine ausreichende Sauerstoffversorgung lebenswichtiger Zentren im Gehirn voraus.

Auch beim funktionellen Verblutungstod erscheint Überlegenswert, ob die subendocardialen Blutungen ursächlich auf das Verbluten oder aber - wie wir vermuten - auf die regelmäßig beobachtete Hirnschwellung mit dadurch bedingtem Erfordernishochdruck über den Cushing - Reflex mittelbar ursächlich zu beziehen sind.

Somit läßt sich für die beim nicht perakuten Verblutungstod und beim zentralen Tod häufig beobachteten subendocardialen Blutungen der gemeinsame Entstehungsmechanismus eines Erfordernishochdruckes mit vermehrter Herzarbeit und dadurch bedingter besonderer mechanischer Beanspruchung der Kammerwand aufzeigen.

Diese Hypothese liefert auch eine Erklärung, warum wir bei sehr kurzen Überlebenszeiten, so besonders beim mechanischen Verblutungstod, keine subendocardialen Blutungen gefunden haben, nämlich immer dann, wenn final ein Cushing - Reflex bzw. ein Erfordernishochdruck nicht mehr zustande gekommen sind.

Ferner ist bei einer Eröffnung der Hauptschlagader nur noch ein geringer systolischer Blutdruck in der Ausflußbahn der linken Kammer, in der Aorta selbst und damit auch in den Coronararterien wegen des herabgesetzten oder gar fehlenden Widerstandes zu erwarten - ein Erfordernishochdruck kann sich nicht mehr ausbilden -,

so daß ein wesentlicher Faktor für die Entstehung von subendocardialen Blutungen, nämlich ein ausreichend hoher intravasaler Druck, fehlt.

Folgen

Durch die subendocardialen Blutungen, die sich zum Teil auch zwischen die oberflächlichen Muskelfibrillen unter dem Endocard erstrecken, kann es zu einer Störung von Seiten des hier ausgebreiteten Reizleitungssystems kommen, wodurch die Herzaktion gestört und damit die Herzleistung herabgesetzt werden können.

Geht man - wie ausgeführt - von einer mittelbar ursächlichen zentralen Genese der subendocardialen Blutungen mit Störungen im Reizleitungssystem aus, so könnte diese Hypothese auch eine Erklärung liefern für die mitgeteilten bzw. festgestellten unterschiedlichen sogenannten Wiederbelebungszeiten, also die Zeitreserve des Gehirnes bei einer Kreislaufunterbrechung, je nachdem, ob nach Beendigung des Kreislaufstillstandes, etwa im Experiment oder bei Einschaltung eines extracorporalen Kreislaufes mit der Herz-Lungen-Maschine, sofort eine normale oder gar vermehrte Durchblutung des Gehirnes einsetzt oder aber, ob bei gestörter Herzfunktion und herabgesetzter Leistung zunächst nur eine unzureichende Hirndurchblutung zustande kommt. Das Gehirn ist in diesem Fall - zumindest anfangs - vergleichsweise schlechter mit Sauerstoff versorgt und durchspült, so daß irreversible Schäden an den bekannten Prädilektionsstellen entstehen können.

d) E r g e b n i s s e

Bei subendocardialen Blutungen, die in der Ausflußbahn der linken Kammer lokalisiert sind, wird man zuerst an einen zentralen Tod oder einen Verblutungstod denken müssen.

Die subendocardialen Blutungen setzen eine gewisse Überlebenszeit voraus, weil ihre Entstehung mindestens einige Herzaktionen erfordert.

Durch die beim zentralen Tod und beim Verblutungstod entstehende Hypoxydase bildet sich über den Cushing - Reflex ein Erfordernishochdruck aus, bei dem Blutdruck, Herzleistung und damit Herzarbeit gesteigert sind.

Der Organismus steht vor dem Todeseintritt durch die extreme 'Notfallsituation' in einem Stress-Zustand, in dem infolge höchstmöglicher Catecholaminausschüttung die Herzaktionen maximal, womöglich über das physiologische Maß hinaus gesteigert sind. Das Endocard wird dabei übermäßig stark mechanisch beansprucht.

Durch die subendocardialen Extravasate, insbesondere, weil sie meistens zusätzlich zwischen die angrenzenden Myofibrillen hineinreichen, kann es zu Reizleitungsstörungen und damit Störungen der Herzaktion kommen. Ob diese Schädigung allein so stark ist, daß sie als ausschließliche Todesursache in Anspruch genommen werden kann oder soll, mag dahingestellt bleiben.

Auf alle Fälle aber ist es wahrscheinlich, daß die Herzaktionen zumindest für einige Zeit gestört sind.

Das Herz ist nach einem vorübergehenden Kreislaufstillstand oder einer temporären Kreislaufverlangsamung nicht in der Lage, sofort so viel Blut auszuwerfen, wie es das Zentralnervensystem für eine Erholung benötigen würde.

H) TRAUMATISCH BEDINGTE SUBENDOCARDIALE BLUTUNGEN

a) Fragestellung

In welchem Ausmaß können subendocardiale Blutungen durch eine umschriebene oder diffuse Gewalteinwirkung gegen den Thorax bedingt sein?

b) Bei vielen Todesfällen mit subendocardialen Blutungen in unserem Sektionsgut fanden sich Hinweise (Polizeiberichte, Obduktionsbefunde etc.) auf eine dem Tode vorausgegangene Einwirkung mechanischer Gewalt, die für den Todeseintritt mehr oder weniger bedeutsam waren.

Das wirft die Frage auf, ob diese Traumen als aetiologischer Faktor - allein oder gemeinsam mit anderen Faktoren - für das Entstehen der subendocardialen Blutungen wichtig sind.

In diesen Rahmen gehören auch die Todesfälle, bei denen prae- oder kurz postmortal Reanimationsversuche - offene oder geschlossene Herzmassage, Sauglocken am Thorax - durchgeführt worden sind.

Fischer und Spann⁵⁷ fanden bei Commotio oder Contusio cordis neben Durchblutungsstörungen im Myocard, frischer Thrombenbildung und Herzmuskelnekrose auch Blutungen im Herzmuskel, in der Adventitia und Media großer Gefäße sowie auch subendocardialer Blutungen.

Bei Sichtung unseres Sektionsgutes zeigte sich, daß trotz massiver Gewalteinwirkung gegen den Körper -

speziell Thorax - mit Rippenserienbrüchen, Sternumfrakturen, Lungencontusionen, Aortenabriß usw. meistens keine oder allenfalls nur sehr spärliche subendocardiale Blutungen beobachtet wurden.

Nicht übersehen werden darf zudem - aus aetiologisch-pathomechanischen Gründen -, daß als Todesursachen häufig jene in Anspruch genommen worden sind, bei denen subendocardiale Blutungen ohnehin bevorzugt entstehen (Verbluten, zentraler Tod). Das muß für die aetiologische Klärung unbedingt bedacht werden.

Bei diffuser Gewalteinwirkung gegen den Thorax ist eine streng begrenzte Lokalisation der Petechien in der Ausflußbahn der linken Kammer nicht zu erwarten.

Man wird daher immer dann, wenn die subendocardialen Blutungen **n i c h t** in der Ausflußbahn - an der für das Verbluten und den zentralen Tod typischen Stelle - lokalisiert sind, an einen anderen als über den Erforder-nishochdruck ablaufenden Entstehungsmechanismus denken. Insgesamt nehmen die rein traumatisch oder durch Herz-massage hervorgerufenen subendocardialen Blutungen in der Gesamtzahl dieser Ekchymosen nur einen unterge-ordneten Platz ein. Im Einzelfall sollte aber auch an diese Aetiologie gedacht werden, um falsche Schlüsse auf kurz vor dem Tode abgelaufene Regulationsmechanismen (vgl. G) c)) zu vermeiden.

c) Beispiele

G.S. 28/71 : Tod durch zentrale Lähmung nach Sturz aus dem 15. Stockwerk.

Befunde: u.a. Abriß der Halswirbelsäule, ausgedehnte Rippenserienbrüche mit Durchspießung des Brustfelles sowie Frakturen des Sternums. Trotz dieser ausgedehnten Thoraxverletzungen ist nur eine knapp reiskorn-große subendocardiale Blutung in der Ausflußbahn der linken Kammer kurz vor der Aortenklappe vorhanden.

In diesem Fall kann das Trauma nicht als Entstehungs-ursache der Blutung angesehen werden: Zum einen steht die Größe der Blutung in keinem Verhältnis zum Ausmaß der Gewalteinwirkung; zum zweiten finden sich im Bereich der Gewalteinwirkung am und in der Nähe des Herzens keine weiteren Blutaustritte und zum dritten ist die angegebene Lokalisation typisch für subendocardiale Petechien beim zentralen Tod.

G.S. 655/71: Stromtod; im Krankenhaus wurden Wiederbelebungsversuche durch Ansetzen von Saugglocken am Thorax angestellt.

In diesem Fall spricht für die iatrogen-traumatische Aetiologie der gefundenen flächenhaften dunkel-blau-roten Verfärbungen in der Ausflußbahn der linken Kammer, daß die Blutunterlaufungen - wie sich beim Einschneiden zeigt - nicht nur unter dem Endocard lokalisiert sind, sondern auch die Muskulatur flächenhaft, diffus und ausgedehnt durchsetzen.

atypische Lokalisationen

G.S. 542/69: zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Stirnschädels mit Zerstörung des Stirnhirnes

Befunde: u.a. Sternumfraktur, Rippenserienbrüche, multiple Knochenbrüche; streifige subendocardiale Blutungen am Septum und an der Hinterwand der linken Kammer.

G.S. 378/69: Tablettenvergiftung; Wiederbelebungsversuche

Befunde: u.a. Blutungen im Bereich des linken Musculus pectoralis und Thymuslappens; vereinzelte, umschriebene, rötliche Verfärbungen des Endocards im Bereich beider Stellmuskeln

Die Lokalisation der Petechien in diesen beiden Fällen a u ß e r h a l b der Ausflußbahn der linken Kammer gibt einen Hinweis, daß die Unterblutungen mit dem Trauma ursächlich in Zusammenhang stehen können.

Das gleichzeitige Auftreten von subendocardialen Blutungen verschiedener Aetiologie lag in folgenden beiden Fällen vor:

G.S. 289/70: Tod durch zentrale Lähmung bei einem Schädel-Hirn-Trauma. Die Sektion zeigte eine Contusio cordis an der Herzspitze mit stecknadelspitzgroßen Blutunterlaufungen im Pericard dieses Bereiches. Im Herzspitzenbereich fanden sich über den Trabekelmuskeln dunkelrote bis schwarzrote Blutunterlaufungen. Bei diesen subendocardialen Blutungen ist ein ursächlicher Zusammenhang mit der traumatischen Gewalteinwirkung erkennbar. Im Gegensatz zu diesen Unterblutungen standen streifige subendocardiale Ekchymosen in der Ausflußbahn der linken Kammer, also wiederum an der für den zentralen Tod typischen Lokalisation.

Trauma und der für den Verblutungstod typische, beschriebene Mechanismus für das Entstehen subendocardialer Blutungen spielten im Fall G.S. 733/71 in ausgeprägtem Maße zusammen: Tod durch 'Verbluten bei Brust- und Bauchdurchschuß'.

Befunde: u.a. Hämatopericard, Hämaskos, Hämatothorax; Kontusionsblutungen im Bereich des linken Lungenunterlappens sowie im Bereich der Ausflußbahn der r e c h t e n (!) Herzkammer, daneben subendocardiale Blutungen auch in der Ausflußbahn der linken Kammer und am Septum.

Beim Absturz eines zweisitzigen Flugzeuges kamen beide Insassen durch 'zentrale Lähmung' zu Tode; die pathologischen Befunde an den Leichen waren sehr ähnlich (z.B. Lungenkontusion, Rippenserienbrüche usw.), was den Schluß nahelegt, daß vor dem Tode Gewalteinwirkungen gleicher Intensität gegen beide Körper stattgefunden haben. Jedoch fanden sich eine Contusio cordis und subendocardiale Blutungen im Gewalteinwirkungsbereich nur an einer Leiche (G.S. 40/70). Entsprechend den Herzinnenfellunterblutungen waren dunkelrote Blutunterlaufungen auch im Fettgewebe des Herzens zu sehen. An der Leiche gab es keine Zeichen vitaler Reaktionen, die auf ein Überleben des Traumas hingewiesen hätten. Ferner sistierte die Coronardurchblutung schlagartig infolge eines vollständigen Abrisses der Aorta direkt oberhalb der Klappen (Coronardurchblutung siehe G)a). Diese beiden Befunde sprechen zusammen mit der Lokalisation

im Bereich der einwirkenden Gewalt für eine traumatische Genese dieser subendocardialen Blutungen.

Bei der anderen Leiche (G.S. 39/70) fehlten trotz sehr ähnlicher, gleich intensiver praemortaler Gewalteinwirkungen subendocardiale Blutungen.

d) Ergebnisse

Durch die geschützte Lage und die bewegliche, pendelnde Aufhängung des Herzens im vorderen Mediastinum werden Traumen gegen den Thorax oft ohne morphologisch nachweisbare Schäden am Herzen überstanden.

In seltenen Fällen können deshalb subendocardiale Blutungen allein durch eine traumatische Genese erklärt werden. Das ist nur dann möglich, wenn die Petechien im Rahmen zahlreicher Blutaustritte im Wirkungsbereich der Gewalt stehen.

Weil zum einen die Gewalt breit und diffus gegen das Herz einwirkt und weil zudem die Ausflußbahn der linken Kammer durch eine besonders dicke Muskulatur zusätzlich gut geschützt ist (vgl. G)b)), entstehen die Petechien vornehmlich außerhalb der Ausflußbahn, eben dort, wo die Gewalteinwirkung gerade am stärksten war.

Die diagnostisch-aetiologische Klärung der traumatisch entstandenen subendocardialen Blutungen macht im Gesamtbild der Sektionsbefunde und aufgrund der atypischen Lokalisation kaum Schwierigkeiten.

Das Auftreten der Blutungen ist oft zufälliger Natur. Vielleicht ist der Füllungszustand der myo- und subendocardialen Gefäße im Augenblick der Gewalteinwirkung bedeutsam.

I) HÄMORRHAGISCHE DIATHESE UND SUBENDOCARDIALE BLUTUNGEN

a) Im Rahmen einer hämorrhagischen Diathese treten multiple Blutungen in den verschiedenen Geweben und Organen auf. Deshalb sind auch subendocardiale Blutungen im Zusammenhang mit einer hämorrhagischen Diathese zu erwarten.

b) In der Literatur wurde bisher das Auftreten von subendocardialen Blutungen im Rahmen einer hämorrhagischen Diathese wenig oder gar nicht beachtet (vgl. B)).

c) Ursachen der hämorrhagischen Diathese³³

- 1) Mangel an plasmatischen Gerinnungsfaktoren, der congenital oder erworben sein kann.
- 2) Thrombozytopenie und Thrombopathie
- 3) vaskuläre Störungen

d) Verbrauchskoagulopathie

Während congenitale und thrombozytär bedingte Störungen der Blutgerinnung in einem pathologisch-anatomischen Sektionsgut bedeutsam sind, erweist sich im gerichtsmmedizinischen Obduktionsmaterial - also bei gewaltsamem Tod - die Verbrauchskoagulopathie, die Blutungsneigung durch einen a k u t e n Verbrauch zirkulierender Gerinnungsfaktoren, als besonders wichtige Form der hämorrhagischen Diathese.

Ein solcher Verbrauch erfolgt durch intravasale Gerinnung, überschießende Fibrinolyse

oder beide Prozesse, wobei die Fibrinolyse der intravasalen Gerinnung unmittelbar folgt.

Einige typische Beispiele für eine Verbrauchskoagulopathie sind - neben vielen anderen - geburthilfliche Blutungen nach Abruption placenta, bei Fruchtwasserembolien und nach intrauterinem Fruchttod³³. In diesen Fällen wird die intravasale Gerinnung durch den Übertritt von Gewebsthrombokinase aus dem retroplacentaren Gebiet in die Blutbahn ausgelöst.

Durch den massiven Verbrauch von Gerinnungsfaktoren bei lokalen Gerinnungsprozessen kommt es zu einem akuten Abfall ihrer Konzentration im zirkulierenden Blut. Die Folge sind generalisierte, petechiale Blutaustritte, deren Intensität mit der Verminderung der Gerinnungsfaktoren korreliert. Eine subendocardiale Blutung aufgrund einer Verbrauchskoagulopathie wird deshalb immer mit weiteren Petechien und Ekchymosen vergesellschaftet sein.

- e) Bei den vaskulär bedingten Blutungsstörungen ist bei gerichtsmedizinischen Sektionen vor allem ein infektiöses-toxisches Geschehen aetiologisch wichtig. In einem solchen Rahmen treten auch subendocardiale Blutungen auf (vgl. siehe Beispiele).

f) Beispiele

G.S. 134/70: Tod durch 'akutes Versagen der Nieren und der Leber bei einer allgemeinen Blutungsneigung' nach einem Seifenabort

Ausgedehnte Blutungen waren in der Herzmuskulatur sowie unter dem Epicard und subendocardial im Bereich der linken Kammer lokalisiert. Ferner wurden Blutungen gefunden im Bereich der Skleren, in und um die Hypophyse, im Nasen-Rachen-Raum, im Diaphragma, in der Schleimhaut des linken Nierenbeckens und im Dünndarmgekröse.

G.S. 594/71: 'akuter Leberzusammenbruch (akute gelbe Leberdystrophie)'

Allgemeine Blutungsneigung; unter den zahlreichen Petechien waren auch ausgedehnte, flächenhafte subendocardiale Blutungen im Bereich der linken Kammer.

G.S. 4/69: Tod durch 'Herz- und Kreislaufversagen auf toxischer Grundlage' bei einer Gravidität entsprechend mens IV mit einem Feten im Zustand der Mazeration, Eröffnung der Eibläse und fibrinösen Belägen im unteren Uterusanteil.

Es zeigten sich generalisierte Blutungen (Mundhöhle, Zungenschleimhaut, Larynxschleimhaut, Luftwege, Aorta, Magen, Leber, Nieren, Mesenterien, Harnröhre und -blase, Vagina); am Herzen waren subepicardiale flächenhafte Blutungen im Bereich der Vorhöfe und der Aorta vorhanden. Subendocardial waren flächenhafte Ekchymosen ausschließlich im Bereich des Septums im l i n k e n V o r h o f (!) nachweisbar. Eine solche Lokalisation ist äußerst selten; bei unseren 158 Fällen trat sie lediglich zweimal auf.

G.S. 430/69: 'Mittelohreiterung bei gleichzeitiger Herzklappenentzündung', drei Tage vor dem Tode erfolgte eine Kohlenmonoxidvergiftung

Bei diesem toxisch-infektiösem Geschehen zeigte der hintere Stellmuskel in seinem oberen Bereich einen 'dunkel schimmernden, rötlichen Punkt, welcher sich auf Einschneiden als klein-reiskorngroße Blutung erwies'.

G.S. 379/69: 'Lungenentzündung im Verein mit einer zentralen Lähmung durch Hirnblutung'

Auf ein infektiöses Geschehen weisen eine frische Bronchopneumonie und eine Tracheobronchitis hin. Oberflächliche Hautblutungen und Schleimhautblutungen

der Blase waren vergesellschaftet mit umschriebenen subendocardialen Blutungen im Bereich des Septums und des vorderen Stellmuskels der linken Herzkammer.

G.S. 381/69: 'Vermutliche Tablettenvergiftung'

Eine Tracheobronchitis ist Hinweis auf ein infektiöses Geschehen. Die Ausflußbahn der linken Kammer zeigt unregelmäßig begrenzte, sehr ausgedehnte, verwaschene, rötliche Unterblutungen. Die Ausdehnung dieser subendocardialen Blutungen ist auffallend und ergab bei der Sektion einen Hinweis auf eine Störung des Gerinnungssystems.

G.S. 408/70: 'Herz- und Kreislaufversagen bei einer akuten hämorrhagischen Entzündung der Luftwege'

Multiple Blutungen fanden sich in den Luftwegen einschließlich der Epiglottis, in den Lungen, in beiden Nebennieren, in den Skleren sowie in der Mundschleimhaut. Am Herzen sah man unter dem Pericard über beiden Kammern - auf Vorder- und Rückseite - zahlreiche stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße dunkelrote Blutaustritte. In der Ausflußbahn der linken Kammer waren ausgedehnte, flächenhafte, zusammenhängende, dunkelrote Blutungen lokalisiert. Auch hier veranlaßt die Ausdehnung zu differentialdiagnostischen Überlegungen zwischen dem Pathomechanismus beim Verbluten und zentralen Tod einerseits und einer hämorrhagischen Diathese andererseits.

g) Ergebnisse

Als weitere Möglichkeit der Entstehung subendocardialer Blutungen - neben dem Pathomechanismus beim Verbluten und zentralen Tod sowie der traumatischen Genese - muß an eine hämorrhagische Diathese gedacht werden. Da Gerinnungsstörungen das gesamte Kreislaufsystem betreffen - ganz gleich, welche Ursache im Einzelfall vorliegt -, können subendocardiale Petechien dieser Genese nicht isoliert auftreten.

Die Diagnostik subendocardialer Blutungen infolge hämorrhagischer Diathese ist im Gesamtbild multipler generalisierter Blutungen leicht. Schwierigkeiten

können allenfalls Überschneidungen mit anderen Entstehungsursachen machen.

Subendocardiale Blutungen infolge hämorrhagischer Diathese kommen häufig an anderer Stelle als der Ausflußbahn der linken Kammer vor und beeindrucken oft als besonders ausgedehnt, flächenhaft und unscharf begrenzt.

Wenn Gerinnungsstörungen congenitaler oder langfristig erworbener Ursache auszuschließen sind, geben subendocardiale Blutungen im Rahmen der übrigen Blutaustritte den Hinweis, daß vor dem Tode eine Verbrauchs-koagulopathie abgelaufen sein kann.

Durch Antikoagulantien wird das Gerinnungssystem beeinflusst. Ob dadurch das Entstehen subendocardialer Blutungen begünstigt wird, war in unserem Sektionsmaterial nicht zu klären. Bei der Verbreitung dieser Mittel könnte diese Frage allerdings durchaus bedeutsam sein.

J) ZUSAMMENFASSUNG

Subendocardiale Blutungen sind eine schon makroskopisch sichtbare Erscheinung am Leichenherzen.

Sie kommen bei bestimmten Todesursachen bzw. -mechanismen gehäuft vor, was den Schluß auf einen einheitlichen Pathomechanismus nahelegt.

Es werden drei große, aetiologisch verschiedene Gruppen diskutiert:

- 1) Subendocardiale Blutungen beim Verblutungstod und zentralen Tod: über den Cushing-Reflex bildet sich ein Erfordernishochdruck aus. Die Blutungen werden als Folge Übermäßig starker mechanischer Beanspruchung gesehen.

Zu maximalen Herzaktionen trägt die extreme Anpassungsreaktion - Stress-Situation mit exzessiv gesteigerter Catecholaminausschüttung - kurz vor dem Tode bei.

- 2) Subendocardiale Blutungen traumatischer Genese.

Starke Gewalteinwirkung gegen den Thorax oder Wiederbelebungsversuche können Ursache dieser Blutungen sein. Infolge der geschützten Lage des Herzens sind sie jedoch selten und häufig zufälliger Natur.

- 3) Im Gesamtbild zahlreicher, generalisierter Blutaustritte finden sich subendocardiale Blutungen im Rahmen einer haemorrhagischen Diathese, insbesondere einer Verbrauchskoagulopathie.

Bei Zuordnung der Blutungen zu einer dieser drei Gruppen lassen sich Rückschlüsse auf eine Überlebenszeit zu.

Damit sich subendocardiale Blutungen ausbilden können, ist eine gewisse Zeit - zumindest einige Herzaktionen - notwendig. Sie sind damit ein Hinweis darauf, daß der Tod nicht plötzlich eingetreten ist.

Vielleicht liegt in subendocardialen Blutungen und in durch sie ausgelösten Reizleitungsstörungen die Ursache unterschiedlicher Wiederbelebenszeiten, je nachdem, ob die Herzaktionen nach einem Stillstand oder einer Verlangsamung kräftig, koordiniert und effektiv auftreten oder ob das Gehirn nur unterdurchschnittlich mit Blut versorgt wird.

K) LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Mönckeberg J. G.: Über die subendocardialen Blutungen; Zbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten, VII. Jahrgang, 9, 113 - 117 (1915)
- (2) Aschoff L.: Zur Frage der subendocardialen Blutungen; Virchows Archiv 213, 176 - 181 (1913)
- (3) Orth zit. nach (2)
- (4) Ribbert H.: Über die subendocardialen Blutungen im Bereich des Atrioventrikulärbündels; Wiener med. Wochenschrift, 65. Jahrgang 6, 314 (1915)
- (5) Zum Winkel: Über die subendocardialen Blutungen im menschlichen Herzen; Inaug.-Diss., Marburg 1914
- (6) Sternberg K.: Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikulärbündels; Verh. dt. path. Gesellschaft 14, 103 (1910)
- (7) Capt: Über subendocardiale Blutungen und ihre Bedeutung; Inaug.-Diss. Zürich 1948
- (8) Berblinger W.: Die Blutungen am Atrioventrikulärsystem; Zbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten 8, 135 (1916)

- (9) Rothberger J.: Über subendocardiale Blutungen
und die durch sie bedingten Leitungs-
störungen; Klin. Wochenschrift 1596 (1928)
- (10) Stübel W.: Das histologische Bild der Blutungen
aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung
für die Genese der subendocardialen Blu-
tungen; Virchows Archiv 253, 11 (1924)
- (11) von Hofmann E.: Über einige Leichenerscheinungen
Wiener med. Presse 1491 (1890)
- (12) Meixner K.: Subendocardiale Blutungen. In 'Hand-
buch der gerichtlichen Medizin und natur-
wissenschaftlichen Kriminalistik' von
Neureuter, Pietrusky und Schütt; Berlin,
Springer (1940)
- (13) Stoll : Zur Frage der subendocardialen Ekchymosen
beim Verblutungstod; Vierteljahrsschrift
für gerichtliche Medizin 47, 53 - 67 (1914)
- (14) Rost und Franz zit. nach (16)
- (15) Probst R. : Beitrag zur Kenntnis des forensisch-
medizinischen Verblutungstod; Dt. Zeitschrift
für die ges. gerichtl. Medizin 40, 617 - 640
(1950)

- (16) Boltz W.: Über die Ursachen der subendocardialen Ekchymosen; Dt. Zeitschrift für gerichtl. Medizin 44, 208 - 230 (1955)
- (17) Munck W.: Untersuchungen über Herzverletzungen durch stumpfe Gewalt; Zeitschrift für die ges. gerichtl. Medizin 29, 56 (1938)
- (18) Kato S.: Studies on subendocardial hemorrhage, zit. nach Lommer; Dt. Zeitschrift für gerichtl. Medizin 45, 540 (1956)
- (19) von Sury K.: Beitrag zur gerichtsärztlichen Bedeutung des Verblutungstodes; Vierteljahrsschrift gerichtl. Medizin 40, 23 (1910)
- (20) Eppinger H. und C. J. Rothberger: Über die Folgen der Durchschneidung des Tawaraschen Schenkels des Reizleitungssystems; Zeitschrift für klin. Medizin 70. Bd., 1 - 20 (1910)
- (21) Berblinger W.: Über die subendocardialen Blutungen und die Beziehung zwischen Blutung und Regeneration der Herzmuskelfasern; Zbl. für allg. Pathologie und path. Anatomie Bd. 28, Nr. 1, 1ff (1917)
- (22) Marchand in 'Handbuch der allg. Pathologie' Bd. II 1. Abtlg. 284 (1912)

- (23) Ribbert H.: Die subendocardialen Blutungen; Zbl. für allg. Pathologie und path. Anatomie Bd. 27, Nr. 23, 545 (1916)
- (24) Faßbender H. G. und G. Wengler: Zur Ätiologie der subendocardialen Blutungen; Virchows Archiv 321, 138 - 141 (1952)
- (25) Jansen in Bargmann - Doerr: Das Herz des Menschen; Bd. 1, 248 - 249, Stuttgart (1963)
- (26) Stefanko S.: Der path. Mechanismus der subendocardialen Blutaustritte, zit. nach Schleyer; Zeitschrift für die ges. gerichtl. Medizin 45, 253 (1956)
- (27) Gaglio: zit. nach (10)
- (28) Smith R.P. und B.E. Tomlinson: Subendocardial hemorrhages associated with intracranial lesions; zit. nach Faßbender in Zeitschrift für die gesamte gerichtl. Med. 45, 429 (1956)
- (29) Geringer J.: Über das Vorkommen subendocardialer Blutungen und ihre Bedeutung; Beiträge zur gerichtl. Med. 8, 105 - 148 (1928)
- (30) Benninghoff A. und K. Goerttler, Lehrbuch der Anatomie des Menschen; Bd. 2, 419 ff, München (1967)

- (31) Hort W.: Quantitative Untersuchungen über die
Capillarisation des Herzmuskels im Er-
wachsenen- und Greisenalter, bei Hyper-
trophie und Hyperplasie; Virchows Archiv
für path. Anatomie und Physiologie
327, 560 - 576 (1955)
- (32) Doerr W. und Schiebler in Bargmann-Doerr:
Das Herz des Menschen Bd. I, 218
Stuttgart (1963)
- (33) Siegenthaler W.: Klin. Pathophysiologie
412 ff, Stuttgart (1970)
- (34) Katz A.M., L.N. Katz und F.L. Williams:
Americ. J. Physiol. 180, 392 (1955)
- (35) Schoedel W.: Probleme der Coronardurchblutung
in: Bad Oeynhausener Gespräche II
18./19. 10. 1957; Berlin (1958)
- (36) Staemmler in Kaufmann-Staemmler: Lehrbuch der
spez. path. Anatomie Bd. I, 1. Hälfte,
21, Berlin (1955)
- (37) Watzka: Kurzlehrbuch der Histologie und mikroskopi-
schen Anatomie des Menschen; 98, Stuttgart (1964)
- (38) Nagayo D.: Beitr. path. Anatomie 45, 283 (1909)

- (39) Bretschneider: Probleme der Coronardurchblutung
in: Bad Oeynhausener Gespräche II
S. 56, Berlin (1958)
- (40) siehe (32) S. 220
- (41) Schoedel W. und W. Lochner: Physiologie und
Pathophysiologie der Sauerstoffversorgung
des Herzens in : Hauss - Losse 'Struktur
und Stoffwechsel des Herzens; S. 69 (1959)
- (42) Szentiványi M. und A. Juhász-Nagy: Neuere Unter-
suchungen über die Koronarregulation und
ihre Bedeutung für die Klinik;
Zeitschr. für Kreislaufforschung,
53, 746 - 762 (1964)
- (43) Sheehan H.L.: Subendocardial Hemorrhages in shock:
The Lancet, Bd. 1, 481 - 482 (1940)
- (44) siehe (22) und(33)
- (45) Lochner W. in E. Schutz: Lehrbuch der Physiologie;
Bd. 1, 216 (1971)
- (46) Kuemmerle, Garrett und Spitzzy: Klin. Pharmakologie
und Pharmakotherapie, 541 - 545, München (1971)
- (47) Orbelli zit. nach Rapoport: Med. Biochemie
740, Berlin (1969)

- (48) Zipf L.: Klin. Wochenschrift, 1521, (1931)
- (49) Kuschinsky G. und H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch
der Pharmakologie, 67, Stuttgart (1970)
- (50) Ammon R. und W. Dirscherl: Fermente, Hormone,
Vitamine, 630 (1948)
- (51) Brücke zit. nach F. Leuthardt: Lehrbuch der
physiologischen Chemie, 12. Aufl.,
632, Berlin (1955)
- (52) Cannon W.B.: zit. nach H. Selye: Stress be-
herrscht unser Leben, 135, Düsseldorf (1957)
- (53) Ponsold A.: Die Hydrämie als agonale Reaktion des
Blutes beim Verblutungstod; Zeitschr. für
die ges. gerichtl. Med.; 34, 164 (1941)
- (54) Rittmeyer P. in 'Der Herztod', Hrsgb. H. Pennin
und C. Käufer, 64 (1969)
- (55) Poeck K.: Neurologie 195 (1972)
- (56) Schaltenbrand G.: Allg. Neurologie 88 (1969)
- (57) Fischer G. und W. Spann: Pathologie des Traumas;
43 (1967)
- (58) Marx H.: Beiträge zur Lehre vom Verblutungstod;
Z. Med.beamte 17, 71 (1904)

- (59) Puppe G. in Schmidtmanns Handbuch der gerichtl.
Medizin Bd. 2, 13 (1907)

L e b e n s l a u f

Geburt : 8. Oktober 1947 in Treuchtlingen (Bayern)

Eltern : Dr. Friedrich Stadler (Chemiker)
und Ehefrau Emma, geb. Stoll

Schulausbildung : 9.54 - 5.56 Volksschule Treuchtlingen
5.56 - 7.58 Volksschule an der Türken-
straße in München
9.58 - 7.67 Gisela-Gymnasium in München
Juni 1967 Abitur

Studium : ab Wintersemester 1967/68 elf Semester
an der Ludwigs-Maximilians-Universität
in München
Herbst 1968 Vorphysikum
Frühjahr 1970 Physikum
vom März bis Juni 1973 Staatsexamen

Beruf : seit Sept. 1973 als Medizinalassistent
am Krankenhaus Bobingen (chirurgische
und interne Abteilung)

